Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und Medizinischen Poliklinik Hamburg-Eppendorf. (Direktor: Prof. Dr. Weitz).

Untersuchungen über das Verhalten der Vitalkapazität beim orthostatischen Kollaps.

Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der

Medizinischen Fakultät

der Hansischen Universität

vorgelegt

von

Otto Kunkel

aus Hamburg

Hamburg, Juni 1938

1. Berichterstatter: Doz. Dr. Budelmann
2. Berichterstatter: Professor Dr. Weitz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

In letzter Zeit ist wieder sehr häufig die Frage erörtert worden, wie sich der Kreislauf und die Kreislaufregulation beim Uebergang der Versuchsperson von der waagerechten in die senkrechte Körperlage verhalten. Man hat auf die verschiedenste Art und Weise versucht, das Verhalten des Kreislaufes beim Menschen in verschiedenen Lagen zu untersuchen, sodaß heute schon eine große Anzahl von Untersuchungsergebnissen vorliegen. So wurde z. B. von einigen Autoren der arterielle Blutdruck eines Menschen in horizontaler und in vertikaler Körperhaltung bestimmt, oder es wurde die Pulsfrequenz untersucht oder man bestimmte das Herzminutenvolumen vor und nach dem Lagewechsel. Andere Autoren glaubten unter Umständen eine Veränderung der Herzgröße bezw. Formänderungen finden zu können, und fertigten zu diesem Zwecke Röntgenbilder des Herzens der Versuchsperson vor und nach dem Lagewechsel an. Wieder andere Autoren maßen die Schwankungen des Bein- und Fußvolumens in horizontaler und vertikaler Lage. Von Lindhard wurde zuerst und später auch von Kroetz, Bielschowsky, Fischer und Bock eine zunehmende Verkleinerung des Herzminutenvolumens beim Uebergang vom Liegen zum Stehen festgestellt. Grollmann dagegen konnte eine solche Feststellung nicht machen. Alle Untersucher also, mit Ausnahme von Grollmann, kamen zu dem Ergebnis, daß das Schlagvolumen und das Minutenvolumen des Herzens in horizontaler Lage größer und in vertikaler Lage kleiner ist. Bock fand darüber hinaus, daß bei vasolabilen Menschen und bei solchen, die in der Rekonvalescenz sind, die Verkleinerung des Schlag- und Minutenvolumens noch stärker ist als bei gesunden Erwachsenen. Ferner machte er die Beobachtung, daß das Schlag- und Minutenvolumen soweit absinken kann, daß es sogar zum Kollaps kommt.

Mateeff und Petroff stellten Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes und der Pulsfrequenz in waagerechter und in horizontaler Körperhaltung an. Sie maßen sowohl fortlaufend jede Minute den Blutdruck als auch den Puls bei liegender und aufrechter Körperhaltung der Versuchsperson. Dabei fanden sie bei den meisten Versuchspersonen bei aufrechter Körperstellung einen deutlichen Blutdruckabfall und eine Steigerung der Pulsfrequenz. Der Blutdruckabfall und die Steigerung der Pulsfrequenz waren umso größer, je länger sich die Versuchsperson in der senkrechten Körperhaltung befand, sodaß es auch in diesen Fällen teilweise zum Kollaps kam. Da

von Dietlen röntgenologisch eine Verkleinerung des Herzens in der vertikalen Körperstellung gefunden wurde, glaubten einige Autoren daraus eine Verminderung der Auswurfleistung des Herzens ablesen zu können, doch können selbstverständlich hierfür noch andere Faktoren in Frage kommen. Atzler und Herbst bestimmten als erste die Schwankungen des Bein- und Fußvolumens bei sitzenden und stehenden Versuchspersonen dadurch, daß sie die Beine der Versuchspersonen in Wasserbehälter tauchten. Es wurde eine deutliche Volumenzunahme des Beines beim Stehen beobachtet, die ihr Maximum nach ca. 2 stündigem Stehen erreicht hatte.

Als Ursache für die erwähnten Veränderungen beim Uebergang von der horizontalen in die vertikale Körperhaltung hat man auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen in der Hauptsache mechanische Momente angeschuldigt. Fixiert man z. B. einen Aal oder ein Kaninchen auf ein Brett, daß man dann aufrichtet, so gehen die Tiere zu Grunde, weil das Blut in die untere Körperhälfte absackt. Dieser Vorgang beruht auf einem Versagen des peripheren Kreislaufes und damit indirekt aller jener Faktoren, die dafür bestimmt sind, den peripheren Kreislauf zu regulieren, und die für die Rückbeförderung des venösen Blutes zum Herzen verantwortlich sind. Eppinger schuldigt hierfür, im Gegensatz zu den Autoren, die glauben, daß die Veränderungen auf hämostatischen Ursachen beruhen, eine Anämie der Medulla oblongata und damit des Vasomotoren- und Venomotorenzentrums an. Fischer dagegen glaubt, daß neben hämostatischen Veränderungen besondere Reflexmechanismen, die vom Carotissinus ausgehen, in Frage kommen.

Die normale Blutzufuhr des venösen Blutes zum Herzen wird durch Kräfte beeinflußt, die erstens im Gefäßsystem selbst liegen und zweitens durch Hilfskräfte, die außerhalb des Gefäßsystems wirken. Diese Hilfskräfte wirken auf den venösen Schenkel des Kreislaufes so ein, daß das Blut herzwärts bewegt wird. Versagen diese Kräfte, so wird dem an und für sich gesunden Herzen nicht mehr soviel Blut zugeführt, wie es zur Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufes braucht. Man spricht dann von einem „Versacken des Blutes" in die Peripherie. Das Blut befindet sich dann in den Kapillaren des Leber- und Splanchnikusgebietes (Rein), aber auch in den großen Venen (Gollwitzer-Meier) und in den Hautvenengeflechten (Wollheim). Es ist verständlich, daß einem verringerten Angebot von Blut ans Herz eine Verminderung der Auswurfleistung entspricht.

Hasebroeks „peripheres Herz" und die vis a tergo" spielen nach der heutigen Auffassung der Dinge als Kräfte die im Gefäßsystem selbst liegen, keine große Rolle. Ebenso

ist die Pulswelle für die Blutbeförderung kein wesentliches Moment. Viel wichtiger als diese Faktoren ist der im normalen Kreislauf in den Gefäßen vorhandene Tonus, der durch Vermittlung des Nervensystems reguliert werden kann. Hinzu kommen Reflexvorgänge, die je nach Lage der Dinge auf dem Umweg über die Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren die Gefäßweite beeinflussen können. Tritt eine Störung in der Regulation dieser Reflexvorgänge auf, so kommt es zu einer übermäßigen Erweiterung der kleinsten Gefäße, in die dann das Blut versackt, sodaß eine Hirnanämie auftritt und der Betreffende kollabiert. Dieses Bild kennen wir unter dem Namen des Vasomotorenkollapses. Im Gegensatz zu den Kräften, die im Gefäßsystem selbst liegen und die für die Blutbewegung wichtig sind, stehen solche, die außerhalb des Gefäßsystems angreifen. Hierzu rechnet man die Atembewegungen, die Bewegungen der Muskulatur und den Muskeltonus. Der Saugkraft des Herzens wird heute dagegen keine große Bedeutung mehr zugesprochen. Der Einfluß der Atembewegungen kann im Rahmen dieser Arbeit nicht besprochen werden. Die Blutbewegung wird durch die Bewegungen der Muskulatur und durch den Muskeltonus so bewirkt, daß der Muskeltonus zunimmt und damit einen Druck auf die Venen ausübt, sodaß das darin befindliche Blut herzwärts befördert wird. Oder aber der Muskeltonus nimmt ab und es wird weniger Blut zum Herzen befördert, es bleibt in der Peripherie. Auf die große Bedeutung des Muskeltonus für die Rückbeförderung des venösen Blutes zum Herzen haben besonders Hendersen, Beiglboeck und Junk hingewiesen.

Von Bock angestellte Untersuchungen über die Bedeutung des Muskeltonus für die Aufrechterhaltung des venösen Rückflusses zum Herzen zeigten eine deutliche Abnahme des Herzminutenvolumens beim Uebergang der Versuchsperson von der Waagerechten in die Senkrechte, wenn dieser Lagewechsel bei einem Minimum an Muskelarbeit erfolgte und wenn die Versuchsperson eine Zeitlang in dieser Stellung verharrte. Das Minimum an Muskelarbeit wurde durch passive Bewegung der Versuchsperson erzielt. Bock stellte diese Versuche so an, daß er seine Versuchsperson auf einen Kipptisch lagerte, der von der Waagerechten in die Horizontale gekurbelt werden konnte, sodaß sich die Versuchsperson überhaupt nicht zu bewegen brauchte. Die Abnahme des Herzminutenvolumens war dabei besonders deutlich bei Genesenden und bei vasolabilen Personen. Klinisch ist bekannt, daß Rekonvalescenten, die durch längere Bettruhe einen geschwächten Muskeltonus haben, und Vasolabile eine erhöhte Kollapsneigung haben. Aber nicht nur bei Kranken, sondern auch bei völlig gesunden Personen wurde diese Feststellung gemacht, wenn auch nicht in diesem Maße. Mateeffs und Petroffs

Versuch 1:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	5900	—
	6000	68
	6000	68
im Stehen:	6000	92
	6100	96
	6150	96
	6200	96
	6220	96
	6200	96
	6280	100
im Liegen:	6000	—

Die Werte wurden alle 5 Minuten gemessen.

Versuch 2:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	6100	76
	6200	76
	6100	80
im Stehen:	6300	96
	6200	132
	6300	104
	6400	120
	6400	120
	6500	120
	6550	120
im Liegen:	6000	68
	6100	68

Die Werte wurden alle 5 Minuten gemessen.

Versuch 2a: Die gleiche Versuchsperson wie 2. Unterschenkel bandagiert.

	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	6000	68
	6100	68
im Stehen:	6300	84
	6200	104
	6300	104
	6250	100
	6300	96
	6300	96

Versuch 3:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	5200	72
	5200	72
	5200	72

im Stehen:	5350	88
	5200	88
	5200	88
	5600	96
	5500	96
	5500	100
	5600	100

Versuch 4:	Vitalkapazität:	
im Liegen:	6200	
	6200	
	6200	
im Stehen:	6350	
	6400	
	6400	
	6400	
	6450	Kollaps

Versuch 5:	Vitalkapazität:	
im Liegen:	4250	
	4350	
	4300	
im Stehen:	5000	
	5200	
	5200	
	5100	
	5150	
	5200	
im Liegen:	4500	

Versuch 6:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	4800	92
	4800	96
	5100	80
im Stehen:	5150	72
	5300	64
	5500	72
	5200	68
	5200	88
	5200	92
	5300	92
	5200	92
	5200	92
	5300	92
	5300	96
im Liegen:	5100	72

Versuch 7:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	5500	65
	5500	56
	5600	65
im Stehen:	5800	72
	5700	104
	5700	96
	5800	96
	5850	96
	5850	104
	5800	96
	5850	96

Versuch 8:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	5200	80
	5200	68
	5200	76
im Stehen:	5400	76
	5700	76
	5750	80
	6000	92
	6000	92
	6000	84
im Liegen:	5300	92

Versuch 9:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	3500	80
	3600	80
	3550	80
	3600	100
	3500	92
	3700	100
	3800	96
	4000	96
	4200	88
	4250	88
im Liegen:	3600	80

Versuch 10:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	5000	72
	5000	72
	5000	72
im Stehen:	5550	80
	5600	88
	5700	88

	5650	88
	5700	80
	5900	92
	5800	92
im Liegen:	5400	92

Versuch 11:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	5400	68
	5400	64
	5500	68
im Stehen:	5800	72
	5800	76
	5700	76
	5900	80
	6000	84
	5950	80
im Liegen:	5400	72

Versuch 12:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	4200	72
	4500	72
	4500	72
im Stehen:	4400	100
	4400	80
	4500	84
	4650	92
	4700	88
	4700	76
	4700	84
im Liegen:	4500	84

Versuch 13:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	3800	64
	3800	64
	3900	64
im Stehen:	3900	84
	4000	76
	4100	88
	4100	84
	4150	88
	4150	88
	4200	88
	4200	88

Die Werte wurden alle 5 Minuten gemessen.

Versuch 14:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	3900	72
	4000	64
	4000	60
im Stehen:	4200	76
	4250	76
	4300	80
	4300	80
	4500	88
	Erscheinungen des Praekollapses.	
im Liegen:	3800	76

Versuch 15:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	4300	80
	4400	72
	4400	72
im Stehen:	4700	84
	4700	84
	4700	88
	4750	88
	4900	92
	4900	92
	4900	92
im Liegen:	4400	88

Versuch 15a. Derselbe Pat. wie 15 mit bandagierten Unterschenkeln.

	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	4400	88
im Stehen:	4400	88
	4400	88
	4500	76
	4500	76
	4550	80
	4500	80

Die Werte wurden alle 5 Minuten gemessen.

Versuch 16:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	4700	72
	4900	72
	4900	68
im Stehen:	4900	88
	5000	84
	5150	84

	5200	88
	5200	88
	5250	92
	5200	88
im Liegen:	4900	72

Versuch 16a: Derselbe Pat. mit bis zur Leiste gewickelten unteren Extremitäten.

	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	4900	72
im Stehen:	4900	72
	4900	72
	4900	72
	4950	68
	4900	72
	4950	76
im Liegen:	4900	72

Die Werte wurden alle 5 Minuten gemessen.

Versuch 17:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	2900	76
	3000	72
	3100	68
im Stehen:	3300	80
	3300	76
	3400	76
	3450	76
	3400	80
	3500	80
	3500	80
im Liegen:	3100	76

Versuch 17a: Dieselbe Versuchsperson mit bis zur Leiste gewickelten unteren Extremitäten.

	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	3100	76
im Stehen:	3100	82
	3100	82
	3150	76
	3100	76
	3100	76
	3150	80
im Liegen:	3100	80

Die Werte wurden allle 5 Minuten gemessen.

Versuch 18:	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen:	5100	64
	5200	60
	5200	60
im Stehen:	5400	72
	5400	72
	5500	72
	5450	76
	5600	76
	5600	80
	5650	80
im Liegen:	5200	76

Versuch 18a: Dieselbe Versuchsperson mit bis zur Leiste gewickelten unteren Extremitätten.

	Vitalkapazität:	Puls:
im Liegen;	5200	76
im Stehen:	5200	80
	5200	80
	5250	84
	5200	84
	5200	80
	5200	84
im Liegen:	5200	80

Die Werte wurden alle 5 Minuten gemessen.

Untersuchungen ergaben auch sehr eindeutig die Bedeutung des Muskeltonus' für den Blutkreislauf. Sie fanden bei Kranken mit einem pathologisch verminderten Muskeltonus in aufrechter Körperhaltung nach kurzer Zeit ein völliges Versagen des Blutkreislaufes, sodaß es zu dem sog. orthostatischen Kollaps kam Diese Störungen traten bei solchen Kranken, bei denen die Extremitäten bandagiert wurden, um ein Absacken des Blutes zu verhindern, nicht auf. Bei gesunden Menschen war der orthostatische Kollaps nur angedeutet oder fehlte ganz.

Thema:

Mir wurde einmal die Aufgabe gestellt noch einmal die Bedeutung des Tonus des Gewebes und vor allem auch des Tonus der Muskulatur für die Regulierung des venösen Rückflusses zum Herzen zu prüfen. Insbesondere sollte ich aber untersuchen, welchen Einfluß auf die Vitalkapazität der Lunge eines Menschen ausgeübt wird, wenn sich der betreffende eine möglichst lange Zeit in möglichst passiver, aufrechter Körperhaltung befindet. Wir waren zu dieser Frage durch die feststehende Tatsache gekommen, daß die Vitalkapazität der Lunge beim Menschen einen indirekten, aber guten Maßstab für den Blutfüllungszustand der Lunge abgibt und daß vor allem auch beim gesunden Menschen vorübergehende Aenderungen des Blutfüllungszustandes der Lunge in einer entsprechenden Aenderung der Vitalkapazität zum Ausdruck kommt. So bewirkt eine Blutanschoppung in der Lunge eine deutliche Abnahme der Vitalkapazität, und eine verminderte Blutfülle in der Lunge, wie z. B. nach einem größeren Aderlaß, eine deutliche Zunahme der Vitalkapazität. Blutfülle und Vitalkapazität verhalten sich also gegensätzlich. Aus der Klinik ist bekannt, daß z. B. Herzkranke mit einer chronischen Lungenstauung eine deutlich verminderte Vitalkapazität haben. Desgleichen läßt sich auch beim gesunden Menschen (Budelmann) durch bandagieren der unteren Extremitäten mit elastischen Gummibinden, wodurch eine Verdrängung des Blutes zentralwärts bewirkt wird, eine deutliche Abnahme der Vitalkapazität der Lunge feststellen. Nach Stauung der Extremitäten, die den venösen Abfluß behindert, ohne daß die arterielle Zufuhr gedrosselt wird, nimmt die Vitalkapazität infolge Verkleinerung der zirkulierenden Blutmenge zu. Nach Adrenalin und großen Dosen Sympatol dagegen nimmt die Vitalkapazität auch bei gesunden Menschen infolge einer Blutanschoppung in der Lunge ab. Daraus glaubten wir mit Sicherheit den Schluß ziehen zu können, daß die Vitalkapazität beim gesunden Menschen einen indirekten, aber guten Maßstab für die Aenderungen des Blutfüllungszustandes der Lunge abgibt. Es müßte also auch u. E. das „Versacken" des

Blutes bei langdauernder, passiver, aufrechter Körperhaltung in einer allmählichen Zunahme der Vitalkapazität der Lunge zum Ausdruck kommen, die dem langsamen Absacken des Blutes in die unteren Extremitäten entspricht.

Versuchsanordnung:

Die von uns angestellten Untersuchungen wurden an jungen Studenten gemacht, die auf Spirometrie eingeübt waren. Durch einen Vorversuch wurde geprüft, ob sie einen normalen Vitalkapazitätswert hatten. Bei diesen Studenten wurde dann die Vitalkapazität in horizontaler Lage auf einem Kipptisch gemessen. Dann wurde der Tisch, ohne daß sich die Versuchsperson bewegte, d. h. unter Vermeidung jeglicher Muskelanstrengung, hochgekurbelt, sodaß sie sich in aufrechter Körperhaltung befand. Der Tisch wurde nicht vollkommen senkrecht gestellt, sondern ungefähr in einen Winkel von 75° zur zur Unterlage, um ein möglichst passives Stehen der Versuchsperson zu erreichen. Die Vitalkapazitätsmessungen wurden fortlaufend weitergeführt. Wegen der starken Ermüdungserscheinungen, die durch das angestrengte Ausatmen bedingt sind, und die auf die Dauer eine Abnahme der Vitalkapazität bewirken würden, wurde zwischen die einzelnen Messungen jeweils eine Pause von 5 Minuten gelegt, in der sich die Versuchsperson immer wieder erholen konnte. Als Instrumentarium wurde ein Trockenspirometer benutzt, als Mundstück ein Glasrohr. Eine Nasenklemme wurde in keinem Fall benutzt, da alle Versuchspersonen es lernten nur durch den Mund auszuatmen. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, nach maximaler Inspiration maximal zu experieren.

Untersuchungsergebnisse:

Es zeigte sich sofort, nachdem die Versuchsperson sich in aufrechter Körperhaltung befand eine Zunahme der Vitalkapazität, die, wie erwartet, pei passivem Verharren der Versuchsperson in dieser Stellung weiter zunahm. Die Zunahme der Vitalkapazität war dabei ganz beträchtlich und überstieg den Grad, der sich allein aus der durch die aufrechte Körperhaltung bedingten besseren Atemmechanik ergibt (siehe anliegende Tabellen und Kurven). Es ist bekannt, daß im Liegen die Vitalkapazität geringer ist als im Sitzen oder Stehen. Diese Tatsache erklärt man sich durch die bessere Atemmechanik im Sitzen oder Stehen. In unseren Versuchen, die in ihren Ergebnissen völlig gleichsinnig ausgefallen sind, nahm aber die Vitalkapazität weiter zu. Diese Zunahme ist, wie einleitend erklärt wurde, durch eine immer stärker einsetzende Abnahme des Blutgehaltes der Lunge zu erklären. Dafür spricht auch die Beobachtung, daß sich bei mehreren Versuchspersonen allmählich die klinischen Erscheinungen des

Praekollaps ausbildeten; in einigen Fällen trat sogar ein plötzlicher Kollaps auf. Wenn die Versuchspersonen, die nicht kollabiert waren, und bei denen die Vitalkapazität schließlich nicht mehr zunahm, in die Horizontale zurückgbracht wurden, wurde wieder der Ausgangswert der Vitalkapazität gemessen. Die fortlaufende Zunahme der Vitalkapazität in aufrechter Körperhaltung unter möglichster Vermeidung von Muskelanstrengung zeigt eine steigende Abnahme des Blutgehaltes der Lunge an.

Gleichzeitig haben wir die Pulzfrequenz kontrolliert und fanden in den Fällen, bei denen die Erscheinungen des Praekollaps oder totalen Kollaps nicht auftraten, keine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz, dagegen war bei den Versuchspersonen mit den Erscheinungen des Praekollaps eine Frequenzsteigerung des Pulses nachzuweisen. Der Praekollaps trat in unseren Untersuchungen verhältnismäßig früh auf, etwa nach 15 bis 25 Minuten, sodaß die bei den nicht kollabierten Versuchspersonen nachgewiesene Zunahme der Vitalkapazität nicht festgestellt werden konnte. Weiter ist zu sagen, daß man aus dem Grad der Zunahme der Vitalkapazität keinen Schluß auf das Einsetzen eines Praekollapses oder Kollapses ziehen konnte. Bei einigen Versuchspersonen traten bereits bei einer geringen Zunahme der Vitalkapazität die Erscheinungen des Praekollapses bezw. Kollapses auf, während sich bei anderen eine bedeutend größere Zunahme der Vitalkapazität auf das Allgemeinbefinden nicht auswirkte. (Siehe Vers. 1 u. 3—14 Tabellen).

In Anlehnung an die Untersuchungen von Mateeff und Petroff über das Verhalten der Vitalkapazität nach Bandagierung der unteren Extremitäten, wodurch das Versacken des Blutes bei passiver aufrechter Körperhaltung verhindert werden soll, haben auch wir Vitalkapazitätsmessungen nach Bandagierung der unteren Extremitäten vorgenommen (Tabelle 2a und 15a) und festgestellt, daß die Vitalkapazität, wenn nur die Unterschenkel bandagiert sind, schon bei weitem nicht in dem Grade zunimmt wie ohne Bandagierung. Bandagierte man bis zur Leistengegend, so nahm die Vitalkapazität praktisch nicht zu. Durch die Bandagen wurde also ein Absacken des Blutes in die unteren Extremitäten verhindert (siehe Tabelle 16a, 17a und 18a).

Zusammenfassung.

Die bei passiver aufrechter Körperhaltung unter Einwirkung des haemostatischen Druckes einsetzende Störung der Blutverteilung bedingt, entsprechend der bekannten Abnahme des Herzminutenvolumens, infolge zunehmender Verminderung des Blutgehaltes der Lunge eine fortlaufende Zunahme der Vitalkapazität der Lunge, die durch ausgedehnte Bandagie-

rung der unteren Extremitäten verringert, bezw. verhindert werden kann. Durch das Bandagieren wird das völlige Versacken des Blutes in die Peripherie verhindert, sodaß der Blutrückfluß zum Herzen weniger gestört ist. Ueber den Grad der Störung der Blutverteilung gibt die Vitalkapazität keinen sicheren Aufschluß. Auf den drohenden Kollaps wies lediglich die anhaltende Steigerung der Pulsfrequenz hin. Die Untersuchungen stellen einen weiteren Beweis für die Auffassung dar, daß sich Blut- und Luftgehalt der Lunge gegensätzlich verhalten.

Herrn Prof. Dr. Weitz möchte ich für die freundliche Ueberlassung des Themas und Herrn Priv. Doz. Dr. Budelmann für die Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literatur

Atzler u. Herbst: Z. f. exper. Med. Bd. 38, S. 137 1923.

Beiglböck u. Junk: Z. f. klin. Med. Bd. 131, S. 241, 1937.

Bielschowsky: Kli. Wo. 1932, Bd. 30.

Bock: Z. f. d. ges. exper. Med., Bd. 92, 1934.

Budelmann: Kli. Wo. 1933, S. 1017. Kli. Wo. 1937 Nr. 20 S. 704. Nr. 37, S. 1270, Nr. 49, S. 1711. Verhandlung. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1935, S. 143.

Dietlen: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97, 1909.

Eppinger: Bethe-Bergmann's Handb. d. norm. u. pathol Physiologie Bd. 16 II Korrelationen 2. 1931.

Fischer: Z. f. Arbeitsphysiol., Bd. 6. 1933.

Gollwitzer-Meier: Pflügers-Arch. Bd. 222, 1929. Z. f. experiement. Med. Bd. 69, 1920.

Grollmann: Amer. J. Physiol. Bd. 88 u. Bd. 90, 1929.

Hasebroek: Ueber den extracardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.

Hendersen: J. amer. med. Assoc. Bd. 47 Nr. 18, 1931. M. m. W. 1936 S. 305.

Lindhard: Skand. Arch. Physiol. Bd. 30, 1913

Kroetz: Kli. Wo. 1930. S. 966.

Mateeff u. Petroff: Kl. Wo. 1934 Nr. 6. S. 217.

Rein: Kli. Wo. 1933, 1.

Schwarz: Luftfahrtmedizin. Abhandlg. 1936/37 H. 4. S. 296.

Wollheim: Kli. Wo. 1933, 1.

Lebenslauf

Ich wurde am 10. XII. 1912 als Sohn des jetzigen Verwaltungsoberinspektors a. D. Otto Kunkel und dessen Ehefrau Alma, geb. Jahn in Hamburg geboren. Nach Besuch der Volksschule in Langenhorn besuchte ich die Deutsche Oberschule (Lichtwarkschule) in Hamburg, die ich Ostern 1932 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ab Ostern 1932 studierte ich in Hamburg Medizin. Im Sommersemester 1935 bestand ich in Hamburg das Physikum und im Wintersemester 1937 das Staatsexamen. Anschließend war ich 4 Monate im Universitäts-Krankenhaus Eppendorf auf der Frauenklinik bei Herrn Prof. Heynemann als Medizinalpraktikant tätig. Jetzt arbeite ich als Medizinalpraktikant im Roten Kreuzkrankenhaus in Hamburg auf der inneren Abteilung, Leitender Oberarzt Dr. Lenhartz.